Aus der III. Medizinischen Poli-Klinik
(Stellvertr. Direktor: Prof. Dr. Unverricht)

Gibt es eine peptische Gastroduodenitis?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Karlheinz Hütter
aus Görlitz

Tag der Promotion: 25. 6. 1935

Druck von Gebr. Hoffmann, Bln.-Charlottenburg, Schillerstr. 44

214

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Prof. Dr. Unverricht

Korreferent: Prof. Dr. Jansen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gibt es eine peptische Gastroduodenitis?

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550822_0108

Die Frage nach der Existenz der peptischen Gastroduodenitis hängt eng mit der Entwicklung der Anschauungen über die Pathogenese des Ulcus ventriculi zusammen. Es ist deshalb notwendig, mit wenigen Worten auf die Entwicklung unserer Anschauungen über das Zustandekommen des Magengeschwürs einzugehen. Die Vermutung, daß bei der Entstehung des Magengeschwürs der Magensaft in irgend einer Form ätiologisch beteiligt sei, ist schon seit langem zu wiederholten Malen ausgesprochen und fand auch in der von Quincke geprägten Bezeichnung „Ulcus pepticum" Ausdruck. Günsburg sah schon 1852 in der Magensaftwirkung die Ursache des Ulcus ventriculi und auch die in späterer Zeit aufgestellten Theorien von Katzenstein, der die Geschwürsbildung auf eine Störung des Pepsin-Antipepsingleichgewichtes zurückführte, von Balint, der eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes im Gewebe und eine Einstellung des Ulcuskranken auf eine saurere Reaktionslage als die des normalen Menschen annahm, sowie von Rassers, der den Schutz der Magenschleimhaut vor Selbstverdauung durch die bei der Sekretion der Salzsäure nach seiner Anschauung erfolgende hydrolytische Trennung des Kochsalzes in NaOH und HCl erklärte, wobei die gebildete Natronlauge die Schleimhaut gegen die Salzsäure- und Pepsinwirkung schützte und in einer Störung dieser Vorgänge die Ursache der Ulcusbildung sah, nahmen alle eine gegenüber den normalen Verhältnissen gesteigerte Magensaftwirkung an. Diese Theorien, die sich nur in mangelhafter Weise auf pathologisch-anatomische oder experimentelle Untersuchungen stützen konnten, blieben aber alle mehr oder weniger nur Ansichten und Meinungen. Eine wirkliche Beweiskraft hatten sie alle nicht. Vor allen Dingen waren sie nicht in der Lage, die umschriebene Geschwürsbildung zu erklären und das wichtigste Gegenargument ihrer Widersacher, daß die Magensafteinwirkung auf eine unversehrte Schleimhaut nicht zu umschriebenen, sondern zu diffusen Veränderungen führen müsse, zu entkräften. Beson-

ders in Virchow fand diese Annahme einer gesteigerten Magensaftwirkung bei der Ulcusgenese einen ausgesprochenen Gegner. Nach Virchow war die Voraussetzung für eine Andauung der Magenschleimhaut durch den Magensaft eine Unterbrechung oder zum mindesten Störung der Zirkulation an einer Stelle, wodurch die Möglichkeit für eine Neutralisierung der Salzsäure des Magensaftes durch die Alkalien des Blutes beseitigt wird und eine Anätzung der Magenschleimhaut zustande kommt. Das Wesen dieser, auf die Vorstellungen Virchows sich stützenden Anschauungen bestand darin, daß die Geschwürsbildung durch organisch oder funktionell entstandene Gefäßsperren und dadurch verursachte hämorrhagische oder anämische Nekrosen mit nachträglicher Verdauung der abgestorbenen oder geschädigten Schleimhautpartien durch den Magensaft erklärt wird. Diese sogenannte Infarkt- oder Gefäßtheorie, die besonders ,in Hauser und in ihrer neurogenen Form in v. Bergmann eifrige Verfechter fand, war ein halbes Jahrhundert lang in Deutschland die herrschende gewesen. Sprachen doch auch die zahlreichen Tierexperimente dafür, daß durch Gefäßveränderungen, zum Teil durch Eingriffe am zentralen und viszeralen Nervensystem verursacht, Erosionen und Geschwüre im Magen zu erzeugen sind.

Erst in neuerer Zeit gewann wieder die Anschauung an Boden, daß dem Magen- und Duodenalgeschwür entzündliche Veränderungen zugrunde liegen könnten. Diese Anschauung ist nicht neu, sie ist sogar sehr alt und läßt sich viel weiter zurückverfolgen als die beiden erwähnten Theoriegruppen. Daß bakteriell oder durch Pilzansiedlung bedingte Entzündungen zu geschwürigen Prozessen in der Magenschleimhaut führen können, ist oft beobachtet worden; es sei hier nur an die Geschwürsbildungen in der Magenschleimhaut bei den verschiedenen Infektionskrankheiten, wie Typhus, Paratyphus, Diphtherie, Scharlach, Milzbrand, Rotz, Pest, Tuberkulose, Syphilis, Puerperalfieber, Pyämie usw., erinnert. Obgleich dieser sichere Nachweis infektiöser Geschwürsentstehung im Magen zahlreiche Verfasser, besonders in Frankreich und Amerika, zu der Annahme einer bakteriellen Aetiologie des eigentlichen Ulcusleidens veranlaßt hat (es sei hier nur auf Rosenow verwiesen; die Anführung weiterer Namen dürfte den Rahmen des gesetzten Themas zu sehr überschreiten), kommt diesen Befunden

keine allgemeine Bedeutung zu. Mit Recht sagt Konjetzny, daß die Fragestellung nicht heißt: Welche geschwürigen Bildungen kommen überhaupt im Magen und Duodenum vor?, sondern: Welches sind die typischen pathologisch-anatomischen Grundlagen des dem Kliniker bekannten, außerordentlich häufigen Geschwürsleidens des Magen und Duodenums? Von diesem Standpunkt aus verlieren diese zahlreichen Befunde bakteriell bedingter Geschwürsbildung ihre angeblich allgemeine Bedeutung und werden zu einzelnen Ausnahmefällen.

Aber auch die nicht-bakterielle Gastritis ist schon frühzeitig zur Ulcusbildung in Magen und Duodenum in Beziehung gebracht worden. Broussais und Abercrombié sprachen schon 1808 bezw. 1824 die Meinung von einer entzündlichen Genese des Magengeschwürs aus, und auch Cruveilhier vertrat diese Ansicht. Förster, der das eigentliche Magengeschwür durch Stockung der Zirkulation mit nachfolgender hämorrhagischer Infiltration und Korrosion erklärt, wobei die Zirkulationsstörung durch verschiedene Gefäßveränderungen, wie Thrombose, Embolie, Entartung der Gefäße, bedingt sein kann, räumt der katarrhalischen Entzündung eine gewisse Bedeutung für die Ulcusentstehung ein. Es erscheint ihm nicht unwahrscheinlich, daß die Korrosion auf der Basis eines katarrhalischen Geschwürs, entstanden durch Hyperämie, Stase und Blutung in der Magenschleimhaut, eintreten kann und sich so ein katarrhalisches Geschwür in ein Korrosionsgeschwür umwandelt. Auch von anderen Verfassern ist wiederholt auf den möglichen Zusammenhang von Gastritis und Ulcus hingewiesen worden. So sprachen Leudet, Gaillard und Colombo der Gastritis eine große Bedeutung bei der Geschwürsbildung zu. Aufrecht äußerte die Ansicht, daß das Magengeschwür sich aus einer primären Gastroadenitis entwickeln könne. Tierversuche, in denen er durch subkutane Kantharideninjektionen eine Gastritis und Geschwüre erzeugen konnte, veranlaßten ihn zu dieser Annahme. Wiktorowski sah in dem Magengeschwür ein gewöhnliches entzündliches Geschwür. Mathieu und Montier legen der Gastritis bei der Ulcusgenese eine große Bedeutung bei, wobei es allerdings nach ihrer Meinung schwer zu entscheiden sei, ob die Gastritis primär oder sekundär sei. Faber räumt die Möglichkeit ein, daß in einzelnen Fällen eine Gastritis, die er sonst als

sekundär ansieht, zu einem Ulcus führen kann. Auch Boas und Stuber geben die Möglichkeit einer primären Bedeutung der Gastritis für einzelne Ulcusfälle zu. Alle diese genannten Verfasser und auch noch eine Reihe anderer sprechen aber nur ihre Ansichten und Vermutungen aus, die bestenfalls auf nur einige wenige zufällige Beobachtungen gestützt sind. Eine wirkliche Beweisführung für die Möglichkeit einer entzündlichen Genese des Ulcus ventriculi und duodeni vermissen wir. Auch die Arbeit von Nauwerck, der als erster das Krankheitsbild der Gastritis chronica ulcerosa prägte und ihr gleichzeitiges Vorkommen mit Magenulcus beschrieb, ohne dabei einen ätiologischen Zusammenhang anzunehmen, bringt sie nicht. Erst durch die am Resektionsmaterial durchgeführten Untersuchungen von Stoerk erfuhr die Frage eine Belebung. Die Arbeiten von Stoerk behandeln allerdings so gut wie gar nicht die Beziehungen zwischen Gastritis und Ulcus. Es lag ihm vielmehr daran, den Begriff der Gastritis chronica vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus zu klären. Sie sind aber für unsere Fragestellung wichtig, weil Stoerk das Vorkommen der schon früher beobachteten kleinen Magenschleimhautdefekte bestätigt, die er als eine Besonderheit der chronischen Gastritis anspricht. Die Gastritis chronica faßt Stoerk genetisch als eine chemische Entzündung auf, entstanden durch Störungen des Andauungszuschusses, des peptisch-antipeptischen Gleichgewichtes. Bei entsprechender Intensität der Einwirkung kommt es dabei nicht zur Ausheilung, sondern zur Ausbildung einer pathologischen, von ihm „pseudopylorisch" genannten Schleimhautform, die sich durch den Aufbau aus pseudopylorischen Drüsen, Fehlen der Belegzellen, Zunahme des reichlich Lymphozyten führenden Zwischengewebes sowie Vermehrung und Vergrößerung der Lymphfollikel auszeichnet und zu einer Rückkehr zur Norm nicht mehr fähig ist. Nach entsprechend langem Bestande führt sie zur Anadenie und zur Atrophie der Magenschleimhaut. Die möglichen Beziehungen zwischen Gastritis und Ulcus pepticum können nach Stoerk von zweierlei Art sein. Einerseits gibt es eine Gastritis, die sich an das Ulcus im zeitlichen und ursächlichen Sinne anschließt. In reinster Form sieht man Gastritis bei Ulcus duodeni. Es gibt ferner eine Gastritis, die sich als ringförmige Zone um ein Ulcus entwickelt; andererseits scheint aber auch die Möglichkeit einer präexistenten Gastritis

gegeben zu sein, mit sekundärer Entwicklung eines Ulcus in ihrem Bereich, vermutlich aus den von Stoerk gefundenen kleinen Ulzerationen an den Stellen der stärksten Störung des Pepsin-antipepsingleichgewichtes.

Moszkowicz hat versucht, die pathologisch-anatomischen Unterlagen für die sogenannte Ulcusbereitschaft zu erbringen. Er vermeidet die Bezeichnung Gastritis, die er als begrifflich unklar ablehnt, und versucht, die von ihm beschriebenen histologischen Veränderungen durch Umbau und Abbau zu erklären und die Bezeichnung Gastritis, die er für begrifflich unklar hält, zu vermeiden.

Die von ihm beschriebenen Befunde sind aber im wesentlichen die gleichen, die man bei Gastritis findet, und es dürfte der Meinung Konjetzny's beizustimmen sein, daß der Umbau, Neubau und Abbau keine Vorgänge sind, denen selbständige Bedeutung zukommt, sondern daß sie nur einen Teil des entzündlichen Vorganges bilden. Moszkowicz selbst bringt die von ihm gefundenen Veränderungen in keine direkte Beziehung zur Geschwulstentstehung, für die er in erster Linie embolische und thrombotische Prozesse, toxische Einflüsse und Blutungen verantwortlich macht.

Unabhängig von den Untersuchungen von Stoerk und Moszkowicz hatten Konjetzny, Kalima und Puhl auf breiter Grundlage Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Gastritis und Ulcus angestellt. Die Fragen, die sie sich vorlegten und zu beantworten suchten, lauteten: Entwickelt sich das Magen-Duodenalgeschwür in vorher unveränderter oder in bereits erkrankter Magen- bezw. Duodenalschleimhaut und handelt es sich beim Magen-Duodenalgeschwür wirklich nur um einen einfachen peptisch-korrosiven Defekt, wie es Virchow, Hauser, v. Bergmann und ihre Anhänger annehmen? oder liegt vielleicht eine entzündliche Geschwürsbildung vor, die mit einer vorausgegangenen Schleimhautentzündung in Zusammenhang zu bringen ist? Die Untersuchungen wurden an bei radikalen Eingriffen gewonnenem, menschlichem Resektionsmaterial durchgeführt.

Puhl fand bei Untersuchung von über 100 Resektionspräparaten in 45 % der Fälle bereits bei makroskopischer Betrachtung eine ausgesprochene Gastritis und Duodenitis mit vielfach sehr zahlreichen Erosionen. Vereinzelte Erosionen konnten von den Untersuchern in 80 % der Fälle gefunden werden, und beschränkten sich

diese nicht auf eine makroskopische Betrachtung, sondern zogen auch das Mikroskop zu Rate, dann fanden sie wohl kaum einen Fall von Magen- bezw. Duodenalulcus, in dem Erosionen fehlten. Die Erosionen stellten sich als kleine punkt- und trichterförmige oder in Form und Größe verschiedene rundliche, längliche, streifenförmige oder auch unregelmäßig geformte Substanzverluste der Schleimhaut dar. Die diese Defekte umgebende Schleimhaut bildete fast stets einen erhabenen, geröteten Rand. Der Erosionsgrund war meist mit grauweißlichen fibrinösen Belegen bedeckt.

Mikroskopisch fanden die Untersucher neben ausgesprochen chronischen Schleimhautveränderungen auch solche, die als akute bezw. subakute zu bezeichnen waren. Als solche Entzündungszeichen bezeichnen sie Leukozytenansammlungen in den Gefäßen und um diese herum, Exsudatmassen in der Umgebung der Gefäße, im interglandulären Gewebe und in den Leistenspitzen. Die Erosionen beschränkten sich nicht nur auf die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut, sondern durchsetzten diese und reichten vielfach bis in die Submukosa. Die entzündliche Infiltration der Mukosa und Muscularis mucosae war in der Regel sehr bedeutend. Veränderungen degenerativer Art fanden sich auch an dem Deck- und Grübchenepithel. Zu den augenfälligsten Veränderungen gehörte das Auftreten entzündlicher Epitheldefekte an den Leistenspitzen und Grübchen, die bei der akuten und subakuten Gastritis einen geradezu regelmäßigen Befund darstellten. Den Werdegang dieser Erosionen stellt sich Konjetzny so vor, daß durch Einwanderung und Durchwanderung von polynucleären Leukozyten und durch das Hindurchtreten von entzündlichem Exsudat durch das Deck- und Grübchenepithel sich eine so erhebliche Epithelschädigung ergibt, kenntlich an morphologischen Veränderungen des Protoplasmas und der Zellkerne, daß das Epithel in seinem Zusammenhang gelockert wird und durch Abschwemmung in meist kleineren Bezirken der Magenleisten bzw. Grübchen verschwindet. Auch kann das Epithel einfach durch das herausströmende Exsudat auseinandergedrängt werden. In beiden Fällen kommt es zu kleinen, vielfach nur mikroskopisch nachweisbaren entzündlichen Erosionen. Noch eine dritte Entstehungsmöglichkeit kommt aber nach den Beobachtungen von Konjetzny und Puhl in Frage. Das in den Leistenspitzen sich anhäufende fibrinös-leukocytäre Exsudat kann

das Epithel einer Leistenspitze im Zusammenhang abheben und flächenhaft vorbuchten. Unter dem Einfluß der Leukozytendurchwanderung und des Exudatdruckes tritt dann eine Sprengung des Zusammenhanges der Epitheldecke ein. Der Zusammenhang zwischen dieser regelmäßig bei Magenulcus anzutreffenden Gastritis und der Geschwürsbildung ist nach Konjetzny und Puhl so zu denken, daß die erstere als Ursache der letzteren anzusprechen sei, mit anderen Worten, daß das Ulcus ventriculi auf entzündlicher Basis entstehe. Das typische Magengeschwür entwickelt sich danach niemals in gesunder Schleimhaut, sondern immer nur auf der Grundlage einer Gastritis. Für den Werdegang eines Magengeschwürs ist der akute Schub der entzündlichen Schleimhautveränderungen das Wesentliche. Aus einer von der Magenschleimhaut in die Tiefe fortschreitenden, nicht bakteriellen Entzündung entwickelt sich das typische Magenulcus. Diese Ansicht stützt sich vor allem auf die Untersuchungen von Puhl, der fließende Uebergänge von den gewöhnlichen oberflächlichen Erosionen zum typischen Ulcus nachweisen konnte. Die an den Gefäßen zu beobachtenden Veränderungen, denen von den Anhängern der Infarkttheorie vielfach so große Bedeutung zugeschrieben wird und die als primäre aufgefaßt wurden, sehen Konjetzny und Puhl als sekundär entstanden an. Niemals wollen auch Konjetzny und Puhl anämische Nekrosen oder hämorrhagische Infarkte beobachtet haben, ebenso auch nie hämorrhagische Erosionen. Letztere sehen sie als postmortale Veränderungen an, eine Anschauung, die bereits 1854 von Engel geäußert wurde.

Auf Grund klinisch und anatomisch ausgewerteter Fälle glaubt Konjetzny die Ansicht aussprechen zu können, daß alle als klassisch aufgefaßten Ulcussymptome auch bei einfacher Gastritis vorkommen, also durch diese und nicht durch Ulcus bedingt sind.

Daß Gastritis bei Magengeschwüren vorkommen kann, ist schon vor Konjetzny, Puhl und Kalima beobachtet und beschrieben worden. Schon Hauser beschrieb 1883 ausführlich die chronisch-gastritischen Veränderungen in der nächsten Umgebung eines Magengeschwürs, und diese Beobachtung ist von zahlreichen Untersuchern bestätigt worden. Weniger häufig finden sich Angaben über eine Gastritis ulcusferner Teile der Magenschleimhaut. Wo solche gastritischen Veränderungen beschrieben werden, wer-

den sie meist als zufälliges Zusammentreffen von Ulcus und Gastritis angesehen. Auch in den bereits erwähnten Fällen, wo ein Zusammenhang zwischen Ulcus und Gastritis im Sinne einer entzündlichen Genese des ersteren angenommen wurde, handelt es sich um bloße, unbewiesene Annahmen.

Erst durch Konjetzny's, Puhl's und Kalima's Untersuchungen ist die Möglichkeit eines genetischen Zusammenhanges zwischen Gastritis und Ulcus erwiesen bezw. wahrscheinlich gemacht worden.

Analog liegen die Verhältnisse bei der Duodentitis und dem Ulcus duodeni. Die Untersuchungen von Puhl über die Schleimhautveränderungen des Bulbus duodeni beim Geschwürleiden des Duodenums und des Magens ergaben einen vollkommenen Parallelismus in dem histologischen Bild der Duodenitis und Gastritis, das nur vereinzelte, im verschiedenen anatomischen Bau der beiden Gebiete begründete Unterscheidungsmerkmale erkennen ließ.

Auch im Duodenum beobachtete Puhl niemals hämorrhagische Infarkte und anämische Nekrosen. Judd und Nagel sprechen sich ebenfalls für einen engen ursächlichen Zusammenhang zwischen Duodenitis und Ulcus duodeni aus; sie geben der Ueberzeugung Ausdruck, daß alle chronischen Duodenalgeschwüre wahrscheinlich auf dem Boden einer Duodenitis entstehen.

Daß bei typischen Ulcussymptomen mit der Diagnose eines Magen- oder Duodenalgeschwürs operiert wurde, und bei der Operation nur eine Gastritis oder Duodenitis, dagegen kein Geschwür gefunden wurde, ist neuerdings öfters mitgeteilt worden.

Es dürfte den Rahmen des gesetzten Themas weit überschreiten, wenn auf diese Mitteilungen im einzelnen eingegangen würde, ebenso wie auf die Häufigkeit einer Gastritis ulcerosa bei ulcusbestätigenden gastroskopischen Befunden (Schindler, Korbsch und Hohlweg).

Wenn auch nicht alle Verfasser den Anschauungen von Konjetzny und Puhl über die ausschließliche ätiologische Bedeutung der Gastritis bezw. Duodenitis ulcerosa für das Ulcus ventriculi und duodeni voll anschließen, so dürfte doch die Tatsache des Vorkommens einer ulzerösen Gastroduodenitis als feststehend gelten.

Konjetzny und Puhl haben die Frage nach der Aetiologie dieser Gastroduodenitis offen gelassen, eine Mitwirkung des Magen-

saftes bei ihrem Zustandekommen wurde von ihnen ausdrücklich abgewiesen. Sie stützten ihren ablehnenden Standpunkt vor allem mit dem Hinweis, daß sie niemals Epithelnekrosen oder oberflächliche Verschorfungen beobachten konnten, die bei einer Magensafteinwirkung auftreten müßten. Auch bestreitet Konjetzny in seinen neueren Veröffentlichungen, im Gegensatz zu dem von ihm in seiner ersten Arbeit über die chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des Magen-Duodenalgeschwürs geäußerten Ansicht die Möglichkeit, daß lebendes Gewebe vom Magensaft angegriffen werden könnte.

Dagegen sieht Büchner, der die Anschauung für die primär entzündliche Natur des Ulcus teilt, in dem Magensaft das ätiologische Moment der dem Ulcusleiden zugrunde liegenden ulzerösen Gastroduodenitis, die somit nach ihm zu einer peptischen wird.

In seiner 1927 erschienenen Arbeit über die Histologie der peptischen Veränderungen stellte Büchner fest, daß das histologische Bild eines akuten, gerade in die Submukosa einbrechenden Geschwürs von einer entzündlichen, fibrinöszelligen Exsudatbildung beherrscht wird.

„Die akutesten Geschwüre lassen im Geschwürsgrund ein ausgedehntes Infiltrat von neutrophilen Leukozyten erkennen. Dieses klingt allmählich in die Umgebung (tiefere und dem Geschwür benachbarte Schichten) ab und untermischt sich hier mit eosinophilen Leukocyten und Lymphocyten. Neben dieser zelligen Reaktion findet sich in diesem Stadium häufig eine starke fibrinöse Exsudation in der Submucosa, seltener auch eine solche der Subserosa und des Interstitiums der Muscularis. Ferner wird auf dieser Stufe der Erkrankung meist eine heftige Reaktion an den Lymphgefäßen beobachtet. Dieser ganze Komplex stellt das Bild einer akuten exsudativen Entzündung dar. In einer weiteren Stufe des Prozesses macht die neutrophile-leukocytäre einer eosinophilen-leukocytären Reaktion Platz. In diesem Stadium fehlen die übrigen obengenannten morphologischen Symptome (Fibrinexsudation) oder treten zurück. (Lymphangitis). Endlich schließt sich das Stadium der produktiven Entzündung mit dem Emporsprießen eines locker gebauten Granulationsgewebes im Geschwürsgrunde an.“

Auch die Gefäße beteiligen sich an diesen Veränderungen. Im Bereiche der fibrinoiden Zone werden auch die Gefäße von ihr

erfaßt. Es kommt zur Ausbildung hyaliner Thromben. Da Arterien und Venen gleichermaßen betroffen sind, kann es sich nach Büchner nicht um primäre Gefäßveränderungen handeln, die im Sinne der Infarkttheorie für das Ulcus ursächlich in Frage kämen. Auch die Beobachtung, daß bei den meisten tiefer greifenden Geschwüren der Defekt durchaus nicht dem Gefäßverlauf entsprach und sich ein Kollateralkreislauf ausbildete, veranlaßten Büchner, die Infarkttheorie abzulehnen und sich für eine entzündliche Genese auszusprechen.

Stimmt somit Büchner in der Ablehnung der von Hauser und v. Bergmann u. a. vertretenen Infarkttheorie mit Konjetzny und seinen Mitarbeitern überein, so weichen andererseits ihre Meinungen über die ätiologische Bedeutung des Magensaftes für diese Veränderungen weit voneinander ab. Büchner glaubt auf Grund der Beobachtungen, die er und ferner auch Hammer sowohl an Leichenmaterial als auch an lebenswarm-fixiertem Resektionsmaterial machte, wobei sich mitunter als Zufallsbefunde im Magen und Duodenum im Wirkungsbereiche des Magensaftes multiple, unregelmäßige Schleimhautdefekte fanden, die an ihrer Oberfläche mikroskopisch typische Nekrosen zeigten, sich für eine peptische Aetiologie aussprechen zu müssen. Auch in der Umgebung fanden sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung kleinste, mit dem bloßen Auge nicht sichtbare Nekrosen. Diese Befunde wurden auch von Hamperl bestätigt.

Die intravitale und nicht etwa postmortale Entstehung dieser Nekrosen sieht Büchner in ihrem fibrinoiden Charakter, der nur bei Zusammenwirkung einer Gewebsschädigung mit reaktivem Austritt von Blutplasma und dessen Erstarrung zu einem glasigen Gel möglich ist, also nur intravital. Auch in der Einwanderung von Leukozyten in die Nekrosen und das umgebende fibrinös-leukocytäre Exsudat sucht er eine Bestätigung der intravitalen Entstehung.

Zwischen diesen Angaben Büchners und den früher zitierten von Konjetzny und Puhl, die niemals Epithelnekrosen oder Verschorfungen beobachten konnten, besteht unzweifelhaft auf den ersten Blick ein unüberbrückbarer Gegensatz. Gerade dieses Fehlen von Nekrosen und Verschorfungen war es, die Konjetzny und Puhl zu einer Ablehnung der ätiologischen Bedeutung der Magen-

saftwirkung für die Ulcusentstehung und damit auch einer peptischen Gastroduodenitis veranlaßten.

Diese abweichenden Beobachtungen glaubt nun Büchner dadurch erklären zu können, daß Konjetzny und Puhl nicht die Anfangsstadien, sondern die Ausheilungsstadien zu Gesicht bekamen. In dem Sektionsmaterial, das den Untersuchungen von Konjetzny und Puhl ausschließlich zugrunde lag, könnte man auch kaum erwarten, Frischveränderungen zu finden, da der Resektion in der Regel eine Schonungsbehandlung voranzugehen pflegt, während welcher diese verschwinden, um Reparationsvorgängen Platz zu machen.

Als Stütze seiner Anschauung dienen Büchner auch die Versuche und Untersuchungen von Gottschlich und Gottschalk.

Gottschlich versuchte auf Veranlassung Büchners, im Tierexperiment mit verdünnter Salzsäure Erosionen zu erzeugen, um dann zu untersuchen, ob auch verdünnte Salzsäure histologisch die gleichen Veränderungen macht, wie sie Büchner und seine Mitarbeiter bei akuten Geschwüren des Magens und Duodenums beschrieben haben, und ob die Ausheilungsbilder solcher Salzsäureverätzungen der Magenschleimhaut mit den von Konjetzny und Puhl beschriebenen Erosionen identisch sind. Die Versuche Gottschlichs ergaben, daß verdünnte Salzsäure bei Katzen, die er als Versuchstiere wählte, bald auf weiter Fläche, bald ganz umschrieben, immer aber herdförmige Verätzungen der Magenschleimhaut verursachte. Die Verätzungen waren mitunter auf einen schmalen, oberflächlichen Schleimhautsaum beschränkt, ergriffen oft aber auch die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke und drangen stellenweise sogar über diese bis zur Glasmembran vor. Gottschlich glaubt, daß zwischen den Verätzungen und den Unebenheiten der Schleimhaut Beziehungen bestehen. Bevorzugt werden von den Verätzungen bei größeren Herden Faltentäler, bei kleineren flache Schleimhautfurchen. In der ersten Zeit nach der Verätzung ist der Aetzschorf noch in seiner ganzen Dicke erhalten. In seinem Bereich fehlte das Oberflächenepithel. Der Inhalt der Kapillaren war im Bereich der Nekrose zu einem homogenen eosinroten bezw. van Gieson-gelben Thrombus verwandelt. Histologisch äußerte sich die Salzsäurewirkung als eine umschrie-

bene fibrinoide Verschorfung, die in kürzester Zeit von einer leukocytären Reaktion gefolgt war; das histologische Bild stimmte weitgehend mit dem bei akuter peptischer Gastritis überein. Die Aetzerosionen können einen hämorrhagischen Charakter zeigen. Die hämorrhagische Erosion kann deshalb nach Gottschlich nicht als ein Beweis für primäre hämorrhagische Infarzierung angesehen werden. Der Aetzschorf wurde je nach Größe des Herdes in 8 36 Stunden aufgelöst. Die sich daran anschließenden reparativen Vorgänge lassen nichts mehr über die primäre Schädigung aussagen. Sie zeigen das Bild einer unspezifischen, mit Epithelregeneration, Leukozyteninfiltraten, Leukozyten- und Fibrinexsudation einhergehenden Gastritis. Sie stimmen nach Gottschlich's Ansicht mit der von Konjetzny und Puhl beschriebenen banalen Gastritis des operativ gewonnenen Geschwürsmagens weitgehend überein. Die schnelle Umwandlung der Aetzerosionen in das unspezifische Reparationsbild erklärt nach Gottschlich die Tatsache, daß im operativ gewonnenen Geschwürsmagen Aetzerosionen fehlen.

Gottschalk versuchte zunächst die Frühstadien und den morphologischen Ablauf einer ätiologisch bestimmten Gastritis im Tierversuch systematisch zu verfolgen. Als Reizmittel wählte er 60 % Alkohol und als Versuchstiere Katzen, deren Magen dem des Menschen hinsichtlich des Aufbaues und der Lokalisation der verschiedenen Drüsenregionen sehr ähnlich ist. Die Einführung des Alkohols in den Magen geschah durch die Schlundsonde. Er beobachtete herdweise auftretendes Oedem der oberen Schleimhautschichten mit Quellung und teilweiser Abstoßung der Epithelien. Am Rand dieser alkoholgeschädigten Bezirke trat eine hyperämisch-leukocytäre Reaktion auf. Im weiteren Verlauf, nach Gottschalk's Ansicht durch Magensaftwirkung kam es zur Erosionsbildung durch Auflösung der alkoholgeschädigten Bezirke und Verschorfung des darunter liegenden lebenden Gewebes. Durch Auflösung des Aetzschorfes durch den Magensaft kam es zu einer weiteren Vertiefung der Erosion. Als wichtiges Ergebnis seiner Untersuchungen sieht Gottschalk die Tatsache an, daß die Alkoholgastritis einen herdförmigen Charakter hat, wodurch einer der Haupteinwände entkräftet wird, der sich gegen die Möglichkeit einer gesteigerten Magensaftwirkung als Ursache einer erosiven

Gastritis bezw. der akuten Geschwürsbildung richtete, da diese angeblich nur eine flächenhafte Verätzung verursachen könne. Die Aehnlichkeit der im weiteren Verlauf von Gottschalk beobachteten Ausheilungsbilder der experimentellen Alkoholgastritis mit den von Konjetzny und Puhl beschriebenen Magenerosionen veranlaßten Gottschalk zu dem Schluß, daß diese letzteren Ausheilungsvorgänge einer vorangegangenen, mit Defektbildund der Magenschleimhaut einhergehenden Schädigung sein müßten.

Für die Annahme einer peptischen Gastroduodenitis spricht nach Büchner auch die Tatsache, daß auch eine peptische Oesophagitis einwandfrei beobachtet wurde (Radecke, Hamperl, Petsopoulo).

Die Untersuchungen, welche letzterer auf Büchner's Veranlassung durchführte, ergaben als Zufallsbefund bei der Leichenöffnung im unteren Oesophagus längsgestellte, streifige oder auch diffuse Aetzungen der Schleimhaut mit histologisch typischer fibrinoider Nekrose an der Oberfläche und leukocytär-fibrinöser Entzündung unter der Nekrose. In der Regel fanden sich auch andere akute peptische Veränderungen, wie z. B. akute peptische Gastroduodenitis, akute Perforation eines chronischen Geschwürs.

So interessant auch die Untersuchungen von Gottschlich und Gottschalk sind, so zeigen sie uns nur, daß durch Alkohol und Salzsäure in einer gegenüber den physiologischen Verhältnissen wesentlich erhöhten Konzentration eine Gastritis erzeugt werden kann, deren Ausheilungsbilder den von Konjetzny und Puhl beobachteten Veränderungen am Resektionsmaterial ähnlich sind oder ihnen gleichen. Daß beim Menschen und auch beim Versuchstier durch physiologische Salzsäurekonzentrationen Gastritis erzeugt werden kann, diese Frage bleibt auch hier weiter offen.

Hierauf antworten die Versuche von Puhl und Overgaard, die beide durch Eingießung von Salzsäure in einer Konzentration von 0,4—0,6 % bezw. 0,5 % in den leeren Magen von Hunden eine erosive Gastritis erzeugen konnten mit Nekrosen am Deckepithel.

Ob aber auch der selbstgebildete Magensaft unter Umständen eine Gastroduodenitis erzeugen kann, eine Frage, deren Beantwortung für die Existenz einer peptischen Gastroduodenitis entscheidend ist, findet aber auch in dieser Beobachtung keine Antwort. Erst

durch eine Reihe anderer Arbeiten sind wir heute in der Lage, hier klarer zu sehen. Silbermann gelang es durch Scheinfütterung nach Pawlow am intakten Magen und Duodenum Erosionen und Geschwüre zu erzeugen, für die er die hohe Säurekonzentration und Verdauungskraft des in den leeren Magen abgesonderten Magensaftes verantwortlich macht.

Silbermann erbringt in seinen Versuchen einen Beweis für die pathologenetische Rolle der Magensaftübersäuerung bei der Entstehung der Magen-Duodenalgeschwüre. Die Beobachtungen fanden ihre Bestätigung durch die von Büchner gemeinsam mit Schneider ausgeführten Untersuchungen, die ebenfalls die Methode der Scheinfütterung angewandt hatten und die gleichen Veränderungen erzielen konnten. Puhl und Brodersen konnten ebenfalls bei Hunden das Auftreten einer ulzerösen Gastro-Duodinitis bei Scheinfütterung beobachten. Bedeutungsvoll ist die Beobachtung Puhl's, daß der durch Scheinfütterung bei einem ösophagostomierten Hunde gewonnene Magensaft, der einem zweiten unter normalen Lebensbedingungen stehenden Hunde durch die Sonde in den Magen eingeführt wurde, bei diesem ebenfalls Degenerationen und ausgedehnte Erosionen verursachte, wenn auch in quantitativ geringerem Grade als beim ersten Hunde. In zwei Hunger-Durst Versuchen konnte Puhl ebenfalls hohe Säuremengen im herausgenommenen Magen feststellen. Der fördernde Einfluß des Hungerzustandes beim Zustandekommen der Gewebsveränderungen ist im Sinne eines verstärkten Scheinfütterungseffektes aufzufassen. Die Annahme ist naheliegend, daß während des Hunger-Durstzustandes hinsichtlich der Magensekretion die gleichen Bedingungen vorliegen wie bei der Scheinfütterung.

Die Bedeutung des Hungers ist neuerdings auch von Bogoras bestätigt worden. Er fand in Versuchen an Hunden, daß partielles Hungern und mangelhafte Qualität der Nahrung Geschwüre erzeugen können. Von 5 von ihm untersuchten Hunden bekamen 4 im präpylorischen Tal des Magens multiple Erosionen und Geschwüre. Die Geschwüre waren zum Teil oberflächlich, zum Teil drangen sie tief in die Muscularis ein. Außerdem fanden sich auf der Schleimhaut Blutungen infolge von Gefäßarrosion. Die die Geschwüre umgebenden Bezirke wiesen eine Infiltration mit Polynukleären auf. Bemerkenswert war beim Hungern die Mangelhaftig-

keit des Schleimbelages, dem nach Bogoras' Ansicht eine die Schleimhaut vor der verdauenden Wirkung des Magensaftes schützende Wirkung zukommt. Während beim lebenden hungernden Hunde Bogoras vielfach sehr hohe Säurewerte fand, war die Gesamtazidität des Mageninhaltes post mortem vermindert, und die freie Salzsäure fehlte ganz.

Noch auf andere Weise als durch die Scheinfütterung und das Hungern ist versucht worden, im Tierversuch die Wirkung des Magensaftes auf die Magen- und Duodenalschleimhaut zu klären: durch Injektion von Histamin, das die Magensaftabsonderung stark anregt.

Handelte es sich bei der Scheinfütterung um einen nervös-reflektorischen Reiz, so wird bei den Histaminversuchen ein chemischer Reiz angewandt.

Büchner, Siebert und Molloy gelang es nach subkutanen Injektionen von Histamin auf leeren Magen, an dem mit Plattenepithel ausgekleideten Vormagen der Ratte peptische Erosionen und Geschwüre zu erzeugen.

Gegenüber den von Henning und Norpoth erhobenen Einwand, daß es sich dabei um bei Ratten häufige Zufallsbefunde handelt, weisen die Verfasser darauf hin, daß das regelmäßige Auftreten von Geschwüren nach Histamininjektionen aber nicht auf Zufall beruhen könne, sondern im Versuch selbst begründet sein müsse.

Auch Bürkle-de la Camp konnte im Tierversuch zeigen, daß durch subkutane Injektionen von Histamin in Dosen, welche Gefäßspasmen und Zusammenziehungen der Magenmuskulatur nicht hervorrufen, ein wirksamer Magensaft erzeugt werden kann, welcher imstande ist, in der Schleimhaut des Rattenvormagens peptische Schädigungen zu erzeugen, welche alle Uebergänge von Erosionen bis zum akuten und chronischen Geschwür bieten. Diese Veränderungen, die Bürkle-de la Camp als eine unmittelbare Wirkung des durch Histamin erzeugten Magensaftes auffaßt, traten auch nach Durchschneidung der Nervi vagi ein.

Daß bei der Histaminwirkung eine Gefäßwirkung und etwa durch diese bedingte Geschwürsbildung nicht in Frage kommt, zeigen die Beobachtungen von Büchner, der bei intravenöser Histamininjektion, der im Gegensatz zu der subkutanen eine aus-

gesprochene Gefäßwirkung zukommt, wohl bei Ratten einen Kollaps, dagegen keine Ulcera sah. Erwähnt muß allerdings werden, daß Eppinger und Leuchtenberger angeben, auch nach intravenöser Histamininjektion beim Hunde nach Kollaps ulzeröse Veränderungen der Magenschleimhaut gesehen zu haben, die sie auf Gefäßwirkungen des Histamins zurückführen. Puhl und Brodersen konnten am Hund, der ein wesentlich günstigeres Vergleichsobjekt als die Ratte mit ihrem von mehrschichtigem Pflasterepithel ausgekleideten Magen abgibt, durch subkutane Histamininjektionen am leeren Magen eine typische peptische Gastroduodenitis zu erzeugen. Um zu verhindern, daß die Hunde den Magensaft durch den verschluckten Speichel verdünnten, wurde bei ihnen eine Oesophagusstomie ausgeführt. Die Veränderungen blieben aus, falls das Histamin bei gefülltem Magen verabfolgt wurde.

Die gleichen Beobachtungen bei Hunden machte auch Overgaard; auch er konnte gastritische Veränderungen bei Hunden durch Histamininjektionen nur bei leerem Magen erzielen. Matsueda konnte durch subkutane Histamininjektionen außer bei Hunden auch noch bei Kaninchen und Meerschweinchen eine peptische Gastritis erzeugen.

Stelzer konnte im Tierversuch durch unmittelbare Ueberleitung eines durch subkutane Histamininjektionen erzeugten starken Magensaftes auf die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes in infrapapillären und auch weiter entfernt von der Papille liegenden Abschnitten des Duodenums geschwürige Schleimhautveränderungen erzeugen. Das obere Duodenum erwies sich dabei gegen die dauernde Bespülung mit wirksamem Magensaft nicht resistenter als andere Dünndarmabschnitte. Da nervöse Veränderungen, Muskelspasmen und Kreislaufstörungen mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden konnten, spricht Stelzer die Schleimhautveränderungen vor allem der peptischen Wirkung des Magensaftes zu. Eine Verschiebung der aktuellen Reaktion des Blutes nach der sauren Seite hin, wie sie von Hiller bei subkutanen Histamininjektionen beobachtet haben will, konnte nicht festgestellt werden.

Daß auch anderen magensafttreibenden Substanzen, wie z. B. Morphin, Pilocarpin, Koffein, Insulin, die gleiche Wirkung zukommt, daß also auch diese bei leerem Magen eine peptische Gastroduodenitis, vielfach verbunden mit Erosionen des unteren

Oesophagusendes, verursachen, zeigen die Untersuchungen von Hanke an Katzen. Die histologischen Bilder waren dabei die gleichen wie bei der von Büchner beschriebenen Gastritis der Menschen.

Auch auf diesem Wege, durch Injektion von Histamin und anderen die Magensaftsekretion anregenden Substanzen, konnte also im Tierversuch bei leerem Magen eine typische Gastroduodenitis hervorgerufen werden.

Noch ein dritter Weg ist zur Klarstellung des Zusammenhanges zwischen einer Gastritis und dem Ulcusleiden beschritten worden. Westphal und Kuckuck haben durch Reizung des durchschnittenen peripheren Vagusstumpfes durch einen Faradayschen Strom beim Hund ein Plastischerwerden des Faltenreliefs sowie eine starke Magensaftsekretion im Korpusteil beobachtet. Wurde dieser im Korpusteil des Magens abgesonderte Magensaft auf die Pylorusschleimhaut gebracht, so trat nach vorheriger Entfernung der die Schleimhaut bedeckenden Schleimschicht eine umschriebene Abblassung der Schleimhaut ein, die später sagoartig aufquoll und sich in eine Erosion verwandelte; diese entsprach in ihrem mikroskopischen Bilde durchaus den früher beschriebenen peptischen Erosionen. Westphal und sein Mitarbeiter Kuckuck betrachten allerdings diese Veränderungen nicht als eine direkte Wirkung des Magensaftes bezw. der Salzsäure und das im übrigen intakte Epithel der nicht salzsäuresezernierenden Teile des Magens. Vielmehr handelt es sich nach ihrer Meinung um komplizierte vasomotorische Erregungsvorgänge, die zu gefäßfunktionell entstandenen umschriebenen Anämien führen. Aus ihren klinischen Erfahrungen heraus stellen sie den Begriff des hyperergischen, konstitutionell bedingten Reizmagens auf. Der hyperergische Reizmagen, der nach ihrer Meinung ein präulzeröses Stadium darstellt, zeigt ein Krankheitsbild, das dem der experimentellen Vagusreizung gleicht. Büchner kann allerdings aus den Versuchen von Westphal nicht die ursächliche Bedeutung vasomotorischer Vorgänge beim Zustandekommen der peptischen Erosion herauslesen; nach seiner Meinung kann ihnen lediglich die Tatsache entnommen werden, daß der Magensaft auch auf dem Umwege über vasomotorische Phänomene zur Erosinbildung führen kann. Auch Puhl und Brodersen lehnen die Schlußfolgerungen von Westphal und

Kuckuck ab. Sie geben aber auch auf Grund ihrer bereits erwähnten Untersuchungen die Existenz einer peptischen Genese der Gastritis und Duodenitis zu, ohne allerdings diese peptische Genese als die alleinige anzusehen. Sie weisen darauf hin, daß es auch Gastritiden exogenen Ursprungs gebe, so z. B. die toxische, die Kauffmann als von der Büchner'schen peptischen Gastroduodenitis wesensverschieden ansieht.

Wenn wir zur Fragestellung unseres Themas „Gibt es eine peptische Gastroduodenitis?" zurückkommen, so können wir sagen, daß vor allem die experimentelle Forschung das Vorkommen einer peptischen Gastroduodenitis bei Tieren erwiesen hat. Inwieweit diese im Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen sich auch auf den Menschen übertragen lassen, mit anderen Worten gesagt, ob auch beim Menschen eine Gastroduodenitis peptischen Ursprungs vorkommt, darüber dürften uns auch heute noch die vorliegenden Untersuchungen keine endgültige Antwort geben, wenngleich sie, wie auch klinische Erfahrungen für diese Möglichkeit sprechen. Wie vor 70 Jahren, stehen wir heute wieder vor der Fragestellung, ob der Magensaftwirkung beim Zustandekommen der Gastritis und des Ulcusleidens eine ätiologische Bedeutung zukommt, wie sie seinerzeit Günsburg angenommen hatte. Der alte Streit der gegensätzlichen Meinungen, die in dem Namen Günsburg und Virchow ihren Ausdruck fanden, ist heute in neuem Gewande wieder aufgelebt, nachdem er ein halbes Jahrhundert lang zu Gunsten der Virchow'schen Anschauungen entschieden schien. Eine wichtige Tatsache haben die neueren experimentellen Untersuchungen über die peptische Gastroduodenitis erbracht, das ist die Wichtigkeit der Leersekretion des Magensaftes für das Zustandekommen peptischer Veränderungen in Magen und Duodenum. Nur bei leerem Magen, wenn eine Bindung des Magensaftes, insbesondere der Salzsäure, durch den Mageninhalt nicht erfolgen kann, gelang es, peptische Veränderungen hervorzurufen. Die Feststellung der Rolle der Leersekretion, d. h. der spontanen unzeitigen Absonderung des Magensaftes in der Aetiologie der peptischen Gastroduodenitis des Menschen dürfte die nächste Aufgabe der klinischen Forschung sein, wie das Büchner treffend bemerkt. Aber auch noch andere Probleme warten auf ihre endgültige Beantwortung, wie die Beziehungen der Gastritis und insbesondere der pepti-

schen Gastroduodenitis zu dem typischen Ulcusleiden, die Bedingungen und Ursachen der Leersekretion. So wertvoll auch die zahlreichen bis heute vorliegenden Untersuchungen, sei es pathologisch-anatomischer, sei es experimenteller Art, auch sind, sie alle geben uns heute auf diese Frage noch keine endgültige Antwort und lassen eine vielfache Deutung zu, wie das ja auch durch die abweichenden Meinungen der verschiedenen Forscher dokumentiert wird. Wenn wir uns vor Augen halten, wie kompliziert die Vorgänge sind, die wir untersuchen wollen, wenn wir daran denken, daß wir mit einem in seinen einzelnen Phasen sich stets ändernden Prozeß zu tun haben, von dem die einzelnen Untersucher bestenfalls nur einige kurze Momentbilder erfassen können, so werden wir verstehen, wie die scheinbaren Widersprüche in den Untersuchungsergebnissen der einzelnen Forscher zustande kommen können. Wir brauchen bloß daran zu erinnern, wie oft bei der klinischen Untersuchung eine Hyperazidität festgestellt wird, die von späteren Untersuchern nicht nur nicht bestätigt werden kann, sondern sogar einer Azidität Platz machen muß.

Und doch haben alle Untersucher mit ihren Untersuchungsergebnissen Recht; denn ein jeder schilderte und konnte nur einen zeitlich begrenzten Abschnitt des Gesamtgeschehens schildern, der von dem nachfolgenden und vorhergehenden wesentlich abwich. So dürfte auch hier bei der peptischen Gastroduodenitis die spätere Forschung zeigen, daß viele Beobachtungen und Untersuchungen, die heute scheinbar miteinander nicht zu vereinen sind, nur Einzel- und Momentbilder eines einheitlichen großen Geschehens sind, das in seinen letzten Ursachen wir vielleicht mit unseren mangelhaften menschlichen Mitteln niemals endgültig klären können.

Zusammenfassung.

Die Frage nach der Existenz der peptischen Gastroduodenitis hängt eng mit der Entwicklung der Anschauungen über die Pathogenese des Ulcus ventriculi zusammen. Es wird deshalb die Entwicklung der Anschauungen über das Zustandekommen des Magengeschwürs geschildert. Nachdem ein halbes Jahrhundert lang in Deutschland die sogenannte Infarkt- und Gefäßtheorie der Ulcusentstehung, die besonders in Hauser und in ihrer neurogenen Form in v. Bergmann eifrige Verfechter fand, die herrschende gewesen ist, ist vor allem durch die Untersuchungen Konjetzny und Puhl die Möglichkeit einer entzündlichen Entstehung des Magengeschwürs und des Duodenalgeschwürs in den Vordergrund gerückt. Büchner hat die Annahme ausgesprochen, daß diese Gastritis und Duodenitis auf der peptischen Wirkung des Magensaftes beruhe. Die neuere experimentelle Forschung hat das Vorkommen einer peptischen Gastroduodenitis bei Tieren nach Eingießung von verdünnter Salzsäure, insbesondere auch in physiologischer Konzentration, nach Steigerung der Magensaftsekretion durch Hungern, Scheinfütterung und Injektionen magensafttreibender Substanzen wie z. B. Histamin, Morphin, Pilocarpin, Coffein, Insolin erwiesen. Inwieweit diese im Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen sich auf den Menschen übertragen lassen, darüber dürften uns auch heute noch die vorliegenden Untersuchungen keine endgültige Antwort geben, wenngleich sie, wie auch klinischen Erfahrungen, für diese Möglichkeit sprechen. Eine wichtige Tatsache haben die neuen experimentellen Untersuchungen erbracht, das ist die Wichtigkeit der Leersekretion des Magensaftes für das Zustandekommen der peptischen Veränderungen im Magen und Duodenum. Die Feststellung der Rolle der Leersekretion, ihre Bedingungen und Ursachen, sowie die endgültige Beantwortung der Frage nach den Beziehungen der Gastritis und Duodenitis zu den typischen Ulcusleiden sind die nächsten Aufgaben der For-

schung. So wertvoll auch die zahlreichen bis heute vorliegenden Untersuchungen, sei es pathologisch-anatomischer, sei es experimenteller Art, auch sind, sie alle geben uns heute auf diese Fragen noch keine endgültige Antwort und lassen eine vielfache Deutung zu, wie das ja auch durch die abweichenden Meinungen der verschiedenen Forscher dokumentiert wird. Wenn man sich vor Augen hält, wie kompliziert die Vorgänge sind, die man untersuchen will, wenn man daran denkt, daß man es mit einem in seinen einzelnen Phasen sich stets ändernden Prozeß zu tun hat, von dem die einzelnen Untersucher bestenfalls nur einige kurze Momentbilder erfassen können, so wird man das Zustandekommen der scheinbaren Widersprüche in den Untersuchungsergebnissen der einzelnen Forscher verstehen. Ein jeder schilderte und konnte nur einen zeitlich begrenzten Abschnitt des Gesamtgeschehens schildern, der von dem nachfolgenden und vorhergehenden wesentlich abwich und dessen letzte Ursachen wir vielleicht mit unseren mangelhaften menschlichen Mitteln niemals klären können.

Literatur-Verzeichnis.

Abercrombie: Untersuchungen über die Krankheiten des Magens, der Leber und anderer Organe des Unterleibes. Deutsche Uebersetzung von G. v. d. Busch, 1830.

Andersen, C.: Ueber Gastroduodenitis. Acta med. scand. *84*, H. 2 3. 185 (1934).

v. Bergmann, G.: Von chronischer Gastritis, Achylia gastrica und gastrogenen Diarrhöen. J. Kurse ärztl. Fortbildg. 1926, H. 3.

— Das Gastritisproblem. D. m. W. 1929, Nr. 42.

— Das spasmogene Ulcus pepticum. M. m. W. 1913, 169.

— Zur Pathogenese des chronischen Ulcus pepticum. Berl. Klin. Wschr. 1918, 524.

— Ulcusprobleme. J. Kurse ärztl. Fortbildg. 1921, H. 3.

Balint, A.: Ulkusproblem und Säurebasengleichgewicht. Berlin 1927.

Boas, J.: Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1925.

— Ueber Gastritis acida. Wien. med. Wschr. 1895, 5.

Bogoras, N. A.: Ueber das Geschwür des experimentell hungernden Magens. Arch. Klin. Chir. *181*, 554 (1935).

Broussais, C.: Histoire des phlegmasies chronique. Paris 1908.

Büchner, F.: Die Pathogenese der peptischen Veränderungen. Jena 1951.

Büchner, F., Siebert, P. und *Molloy, P. J.:* Ueber experimentell erzeugte akute peptische Geschwüre des Rattenmagens. Beitr. path. Anat. *81* 390 (1928/29).

Bürkle de la Camp, H.: Zur Pathologie und Chirurgie der peptischen Schädigungen des Magen-Darmkanals. Dtsch. Z. Chir. *220* 31 (1929).

Colombo, G.: Patogenesi dell'ulcera cronica o perf. dello stomaco. Ann. univ. di med. e chirurg. *239* 120 (1877).

Cruveilhier, J.: Traité d'anatomie pathologique générale. Bd. 4. Paris 1862.

Engel, J.: Darstellung der Leichenerscheinungen und deren Bedeutung. Wien 1854.

Eppinger, H. und *Leuchtenberger, R.:* Zur Pathogenese der Gastritis und des Ulcus ventriculi. Z. f. exper. Med. *85* 598 (1932).

Faber, K.: Akute und chronische Gastritis. Kraus-Brugsch. Spezielle Pathologie innerer Krankheiten.

Foerster, A.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1852.

Gaillard, L.: Essai sur la pathologénite de l'ulcère simplex. Thése de Paris 1882.

Gottschalk, A.: Experimentelle Untersuchungen über die Frühstadien der akuten exogenen Gastritis (Alkoholgastritis). Beitr. path. Anat. *84*, 131 (1930).

Gotschlich, E.: Histologie der experimentellen akuten Aetzgastritis durch verdünnte Salzsäure. Beitr. path. Anat. *84* 632 (1930).

Günsburg, Fr.: Zur Kritik des Magengeschwürs, insbesondere des perforierenden. Arch. physiol. Heilk. *11* (1852).

Hammer, E.: Ueber akute peptische Gastritis. Ein Beitrag zur Lehre vom peptischen Geschwür. Beitr. path. Anat. *82* 485 (1929).

Hamperl, H.: Zur Histologie der akuten Gastritis und der Erosionen der Magenschleimhaut. Beitr. path. Anat. *90* 85 (1932).

Hanke, H.: Zur Pathogenese der akuten erosiven Gastritis: Die experimentelle hämatogene Coffeingastritis. Arch. Klin. Chir. *178* 607 (1934).

— Zur Pathogenese der experimentellen, akuten und erosiven Gastritis infolge parenteraler Zufuhr bestimmter Pharmaca (Morphin, Pilocarpin, Coffein). Klin. Wschr. 1933, 1525.

— Experimentelle Untersuchungen über hormonale Ulcuserzeugung (Die akute erosive Insulingastritis und ihre Pathogenese). Z. exper. Med. *93* 447 (1934).

— Experimentelle Untersuchungen über akute hämatogene Gastritis (Morphingastritis). Beitr. path. Anat. *92*, 390, (1933).

— Experimentelle Untersuchungen zur spastischen oder peptischen Genese der akuten hämatogenen Pilocarpingastritis. Z. exper. Med. *91* 1 (1931).

Hauser, G.: Ueber die Beziehungen der chronischen Gastritis und Duodenitis zum chronischen Magen- und Duodenalgeschwür. Med. Klin. 1927, Nr. 4/5.

— Das chronische Magengeschwür. Leipzig 1883.

— Die peptischen Schädigungen des Magens, des Duodenums und der Speiseröhre und das peptische postoperative Jejunalgeschwür. Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. herausgeg. v. Henke, F. und Lubarsch, O., 1926, Bd. 4, Teil 1.

Henning, N. und *Norpoth, L.:* Untersuchungen über den Selbstschutz des Magens gegen Salzsäureverätzungen. Arch. exper. Path. *167* 224 (1932).

Hohlweg, H.: Die Gastritis als selbständiges klinisches Krankheitsbild und ihre Beziehung zum Ulcus. M. m. W. 1926 Nr. 50.

Judd, E. S. und *Nagel, G. W.:* Duodenitis. Ann. Surg. 85 (1927).

Kalima, T.: Pathologisch-anatomische Studien über die Gastritis des Ulcusmagens nebst einigen Bemerkungen zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Magengeschwürs. Virchows Arch. *128* 20 (1924).

Kalima, T.: Ueber die Bedeutung der chronischen Gastritis für die Ulcusgenese und für die chirurgische Behandlung des Magen duodenalgeschwürs. Acta chir. scand. *58* (1925).

Kauffmann, F.: Magenkatarrh. Neue Dtsche. Klin. Bd. 7. 1931.

Katzenstein, M.: Der Schutz des Magens gegen die Selbstverdauung. Berl. Klin. Wschr. 1908. 1751.

Konjetzny, G.: Die Gastritis des Ulcusmagens. M. m. W. 1923 996.

— Chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des Magenduodenalgeschwürs. Beitr. path. Anat. *71* 595 (1923).

Die chronische Gastritis des Ulcusmagens. Zbl. Chir. 1923. 1026.

Zur Pathologie und chirurgischen Behandlung des Ulcus duodeni. Dtsch. Z. Chir. *184* 85 (1924).

— Zur chirurgischen Beurteilung der chronischen Gastritis. Arch. Klin. Chir. *129* 139 (1924).

Die Gastritis in ihrer pathogenetischen Beziehung zum Ulcus und Carcinom. Verh. Dtsch. Ges. Verdgskrh. Berlin 1926.

Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum. Erg. inn. Med. *37* 184 (1930).

Konjetzny, G. und *Puhl, H.:* Ueber die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Pathogenese des Magenduodenalulcus. Verh. Dtsch. path. Ges. Würzburg 1925.

— Ueber die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Entstehung des Magen- und Duodenalgeschwürs. Med. Klin. 1927 Nr. 26/28.

Korbsch, R.: Endoskopische Bilder vom Ulcusmagen. M. m. W. 1928 Nr. 39.

Gastroskopische Bilder zur Pathogenese und Therapie des Ulcus ventriculi. Arch. Verdgskrh. *38* 247 (1926).

Landet, E. E.: Des ulcères de l'estomac à la suite des abus alcooliques. Congrés de mèd. chirurg. France. Rouen 1863. 104.

Mathieu und *Moutier.:* Pathogénie de l'ulcère de l'estomac. Arch. des Mal. Appar. digest. 1909. H. 8.

Matsueda, A.: Zur experimentellen Erzeugung des Magengeschwürs durch Histamin. Klin. Wschr. 1931. 2265.

Moszkowicz, L.: Zur Histologie des ulcusbereiten Magens. Arch. Klin. Chir. *122* 444 (1922).

Regeneration und Krebsbildung an der Magenschleimhaut. Arch. Klin. Chir. *132* 558 (1924).

Nauwerk, C.: Gastritis ulcerosa chronica. M. m. W. 1897. 955 u. 987.

Overgaard, K.: Experimental pyloric gastritis by Dogs. Acta med. scand. *76* 273 (1931).

Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Antrumgastrit. Acta med. scand. *81* 429 (1934).

Puhl, H.: Die Veränderungen der Duodenalschleimhaut beim Ulcusleiden. Virchows Arch. *265* 160 (1927).

Puhl, H.: Ueber die Entstehung und Entwicklung des chronischen Magen-Duodenalgeschwürs. Arch. Klin. Chir. *158* 1 (1930).

— Die ursächliche Bedeutung des Magensaftes und des Hungerzustandes bei der Gastritis nach Scheinfütterung. Arch. Chir. *169* 597 (1932).

— Ueber die Bedeutung entzündlicher Prozesse für die Entstehung des Ulcus ventriculi et duodeni. Virchows Arch. *260* 1 u. 520 (1926).

Puhl, H. und *Brodersen, N.:* Zur Aetiologie der ulcerösen Gastritis und Duodenitis. Arch. Chir. *168* 30 (1931).

Quincke: Ueber die Entstehung des Magengeschwürs. D. m. W. 1882 Nr. 6.

Radecke, H.: Ueber akute peptische Veränderungen des Duodenums. Beitr. path. Anat. *84* 617 (1930).

Rassers: Ueber die Pathogenese des Ulcus digestivum. Klin. Wschr. 1925 644.

— Die Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Leiden 1926.

Rosenow, E C.: The production of ulcer of the stomach by injection of streptococci. J. amer. med. assoc. *61* (1913).

— The causation of gastric and duodenal ulcer by streptococci. J. inf. Dis. *19* (1916).

— The specificity of the streptococcus of gastroduodenal ulcer and certain factors determining its localisation. J. inf. Dis. *23* (1923).

Schindler, R.: Die diagnostische Bedeutung der Gastroskopie. M. m. W. 1922 535.

Silbermann, J S.: Experimentelle Magen-Duodenalulcuserzeugung durch Scheinfüttern nach Pawlow. Zbl. Chir. 1927 2385.

Stelzer, S.: Ein experimenteller Beitrag zur Frage der Entstehung von Darmgeschwüren. Bruns' Beitr. *161* 399 (1935).

Stoerk, O.: Ueber Gastritis chronica. Wien. klin. Wschr. 1922 855.

— Zur Pathogenese der akuten Gastritis. Wien. klin. Wschr. 1925 Nr. 1.

Stuber: Zur Aetiologie des Ulcus ventriculi. M. m. W. 1914, 1265.

Virchow, R.: Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. Virchow Arch. *5* 363 (1853).

Westphal, R. und *Kuckuck, W.:* Der Reizmagen. Z. Klin. Med. *124* 537 (1933).

— Reizmagen und peptische Ulzera, ihre Aetiologie und Therapie. D. m. W. 1934, 1003, 1046 u. 1124.

Wiktorowski, P.: Ueber das Verhältnis der produktiv-entzündlichen Prozesse zu den ulzerösen im Magen. Beitrag zur Lehre vom sogenannten runden oder perforierenden Magengeschwür. Virchows Arch. *94*, 542 (1883).

Lebenslauf.

Der Verfasser vorliegender Promotionsarbeit ist als Sohn des am 23. II. 35 verstorbenen Facharztes Dr. med. Karl Hütter und seiner Ehefrau Marie geb. Schreiber in Görlitz am 23. IV. 1904 geboren worden. Nach dem Abiturientenexamen am Augustus-Gymnasium zu Görlitz studierte er in Bonn und Berlin (Physikum) sowie in Freiburg und Leipzig, wo er am 16. VI. 1931 das Staatsexamen bestand. Die Approbation wurde ihm unter dem 14. Juli 1932 erteilt. Er war Assistent unter Prof. Geß an der inneren Abtlg. des Krankenhauses Bautzen sowie unter Dr. Schwalb und Dr. Pielshan am Krankenhaus Birkenwerder bei Berlin. Am 16. April 1934 wurde er vom Verband der Krankenkassen in Berlin hauptamtlich im vertrauensärztlichen Dienst eingestellt und war bis zum 12. März 1935 in der Klinik Johannishof-Berlin-Johannisstr., beschäftigt. Durch den plötzlichen Tod des Vaters mußte er den Plan, Internist zu werden, aufgeben und absolvierte daher das zur Niederlassung erforderliche Landassistentenvierteljahr, welches am 12. Juni d. J. beendet wurde. Die Zulassung zu sämtlichen Kassen ist ihm von der K. V. D. ab 13. VI. d. J. erteilt worden.

Unterzeichneter ist verheiratet, er und seine Frau sind Arier, er selbst ist außerdem noch Parteigenosse.

Karlheinz Hütter.